Münster 1937 No 1/40 Med DiSS

Medizinische Klinik der
Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)
Direktor: Prof. Dr. Viktor Schilling.

Über die Bedeutung der Lymphogranulomatose für die Zahnheilkunde unter besonderer Berücksichtigung eines Falles.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
WESTFÄLISCHEN WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU
———— MÜNSTER (WESTF.) ————

vorgelegt von

Otto Sommerkamp
Zahnarzt aus Lippstadt.

1937

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Referent: Dozent Dr. W. Wohlenberg.
Korreferent: Prof. Dr. V. Schilling.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Es gehört sicher in der Medizin zu den größten Schattenseiten allen Spezialistentums, daß die mehr und mehr in einzelne Spezialfächer gehende Ausbildung den Gesamtüberblick verdrängt. Das führt oft zu unheilvollen Fehldiagnosen und für den Patienten zur Verkennung lebensbedrohender Krankheitsbilder. So ist es auch nicht angängig, die Zähne und die gesamte Mundhöhle als ein unabhängiges und aus dem Gesamtorganismus gelöstes Gebilde aufzufassen. Die Einzelteile des Organismus sind durch viele Bande verknüpft. Die Zahnheilkunde — noch vor einem Menschenalter ein rohes Handwerk — ist heute eine Wissenschaft geworden, die täglich mehr und mehr den Anschluß an die Allgemeinmedizin findet, eine Bewegung, die unaufhaltsam kommen mußte, wenn man bedenkt, eine wie wichtige Rolle die Mundhöhle und ihr Kaumechanismus allein als Eingangspforte des Magen-Darmtraktus spielt, wie unweigerlich Störungen der Kaufähigkeit ihre Auswirkungen in den anderen Teilen des Verdauungsschlauches haben müssen. Es sei daran erinnert, wie weitgehend durch die neue Lehre der Oralsepsis die Mundhöhle und speziell die Zähne in den Mittelpunkt primärer Infektionen gerückt werden. Wie oft wird es bei sachgemäßer Kenntnis der Nachbardisziplinen gerade dem Zahnarzt gelingen, einem Patienten die erste Anregung zur frühzeitigen und damit oft lebensrettenden Entdeckung eines Leidens zu geben. Durch zahlreiche krankhafte Veränderungen innerer Organe, allgemeine Infektionskrankheiten, werden die Gebilde der Mundhöhle in Mitleidenschaft gezogen. Die Zähne geben oft ein getreues Spiegelbild von Schädigungen, die den Organismus zur Entwicklungszeit des betreffenden Zahnes trafen (Rachitis, Syphilis). Prophylaktische und therapeutische Maßnahmen in der Paradentosenbehandlung z. B. sind nicht denkbar, ohne sich einen Ueberblick über die Gesamtkonstitution eines Körpers verschaffen zu können.

Dem Ausbau der Wechselbeziehungen zwischen der Zahnheilkunde als einem Spezialfach und der Allgemeindisziplin der Heilkunde soll auch die folgende Arbeit gewidmet sein.

Sie wurde angeregt durch einen Behandlungsfall, bei dem zahnärztliche Maßnahmen nach tausendfach erprobtem Verfahren scheiterten und ihre nachträgliche Erklärung durch auftretende Symptome der Lymphogranulomatose fanden.

Die Lymphogranulomatose, wie sie die heutige Medizin als präzis abgegrenztes Krankheitsbild auffaßt, hat sich in der medizinischen

Literatur erst langsam aus allerhand Sammelbegriffen herausgeschält, wie progressive, multiple Lymphdrüsenhypertrophie, Pseudoleukämie, multiple Lymphadenome, einem Wust von Sammelnamen, unter denen sich oft ganz andersartige Krankheitsbilder versteckten.

Zum ersten Male wurde 1832 von Hodgkin diese Erkrankung des lymphatischen Systems, die mit Milzschwellung einherging, an 7 Fällen beschrieben. Eine Aufstellung allerdings, die unserer heutigen Kenntnis der Lymphogranulomatose nicht standhält, da allerhand andere Erkrankungen, die an Lymphdrüsen und Milz Erscheinungen zeitigen, darunter aufgeführt sind.

1898 lieferte dann Sternberg erstmalig eine gute Beschreibung des pathologisch-anatomischen Bildes der Hodgkinschen Krankheit. Paltauf führte den Begriff der Lymphogranulomatose ein.

Die Lymphogranulomatose als Erkrankung des lymphatischen Systems beginnt meist mit einer anfangs unmerklichen Drüsenschwellung, die langsam fortschreitet, nicht selten von leichter Temperatursteigerung begleitet. Oft bleiben die Patienten anfangs ohne jedes Krankheitsgefühl, die Schwellungen und ihre Begleiterscheinungen verschwinden, bis eines Tages unberechenbar ein Rückfall auftritt mit vermehrten Symptomen. Die Nachbardrüsen werden mitbefallen, die Krankheit schreitet regionär fort und erfaßt schließlich sämtliche Teile des lymphatischen Systems. Unter starker Vergrößerung der Milz, oft auch Leberschwellung, remittierender Fieberkurve, Anämien und Kachexien tritt oft binnen Wochen der Tod ein. Außerdem sind Fälle einer chronischen Form bekannt, wo durch Jahre hindurch die Erscheinungen aussetzen. Die Krankheit kann sich ausbreiten von den Halsdrüsen, Axillardrüsen, Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, Inguinaldrüsen. Was die Drüsenschwellungen angeht, so sind sie nach Größe und Form durchaus wechselvoll. Man unterscheidet eine medulläre von einer fibrösen Form, in bezug auf die Ausdehnung lokalisierte von generalisierten Formen. In der Mehrzahl der Fälle sind die einzelnen Drüsen des Lymphogranuloms noch gut gegeneinander abgrenzbar, höchstens durch Entzündungserscheinungen leicht miteinander verbacken, gegen die Haut meist gut verschieblich. Im Querschnitt ist die Schnittfläche grau-weiß bis rötlich verfärbt, mit gelblichen nekrotischen Herden durchsetzt. In der Milz sind typisch die gegen die braun-rote Pulpa abgegrenzten grau-weißlich-gelblichen Herde (Porphyrmilz). Hinsichtlich der Ausbreitung dieses Granulationsgewebes entziehen sich viele Fälle einer Frühdiagnose, da alle Erscheinungen an den oberflächlichen Drüsen fehlen und nur tieferliegende Lymphdrüsengruppen befallen sein können.

Um etwas auf die Erscheinungsformen der Lymphogranulomatose an den einzelnen Organen einzugehen, sei erwähnt, daß im Bereich des Respirationstraktus selten Formen primärer, sondern meist sekundärer Art auftreten. Es kommt dann zu Husten durch toxische Reize,

zu Bronchitiden mit Auswurf, zu dyspnoischen Anfällen und zu einseitigen oder doppelseitigen Ergüssen in der Pleura.

Bei den Beschwerden im Magen-Darmtraktus findet man gleichzeitig neben Störungen, die durch toxische Reizzustände hervorgerufen werden, wie Erbrechen, Uebelkeit, Durchfälle, auch Fälle einer granulomatösen Erkrankung der Wandungen.

Milz und Leber sind meist mit mächtigen Tumoren oder diffusen kleinen Granulomherden durchsetzt (Leber vergrößert, hart, Oberfläche glatt). Bei Verlegung der Pfortader und Kompression der Gallenwege tritt Ikterus ein. Auch die Harn- und Geschlechtsorgane, Stützsubstanzen, Nervenzentren können direkt oder indirekt durch benachbarte Tumoren erkranken.

Für die Haut sind typisch Pruritus mit quälendem Juckreiz, Exantheme, allerdings auch auf einzelne Partien beschränkte Knoten und Knötchen oder kleine Infiltrate.

Die Aetiologie der Lymphogranulomatose ist stark umstritten. Sternberg neigt zu der Annahme einer tuberkulösen Grundlage. Andere Forscher treten dieser Auffassung entgegen. Von Kuczynski und Hauck wird eine Pilzinfektion angenommen. Eine völlige Klärung der Ursache der Lymphogranulomatose ist noch nicht herbeigeführt worden. Nach Fränkel unterliegt es keinem Zweifel, daß wir es mit einer echten Infektionskrankheit zu tun haben, die von einem bestimmten Erreger erzeugt wird.

Was die Diagnose der Lymphogranulomatose angeht, so wird sie in generalisierten Fällen kaum Schwierigkeiten bereiten. Mit absoluter Sicherheit kann sie aus dem klinischen Bilde niemals gestellt werden. Zu beachten sind regionär fortschreitende multiple Drüsenschwellungen, Hauterscheinungen, Fieberkurve, Schweiße, Körpergewicht, Allgemeinbefinden. Drüsentumoren, die sich der Palpation entziehen, können nur röntgenologisch erfaßt werden (z. B. im Mediastinum).

Eine wesentliche Erhärtung erfährt die Diagnose durch den Befund der Milzschwellung. Das Blutbild ist für die Diagnose wenig fruchtbar, wie überhaupt aus dem klinischen Befund nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist, absolut beweisend ist nur die mikroskopische Untersuchung nach Probeexcision. Die Charakteristika dieses Bildes sind: Sternbergsche Riesenzellen, eosinophile Leukozyten, ein eigenartiges Granulationsgewebe, stellenweise fibröse Induration des Drüsenparenchyms (groß- und vielzellige spindelige Zellelemente).

Es ist selbstverständlich, daß bei der allgemeinen Anerkennung der Lymphogranulomatose als Infektionskrankheit der Rachen bzw. der Schlundring als Eintrittspforte für die Mikroorganismen eine wesentliche Bedeutung hat, was ja auch daraus hervorgeht, daß die Halsdrüsen mit zu den Regionen gehören, die am häufigsten primär befallen werden. Sie stellen die Filter dar, die das durch Mund und Rachenraum ein-

dringende Gift aufsaugen. Vorweggenommen sei, daß im engsten Tätigkeitsfeld des Zahnarztes die Lymphogranulomatose selten primäre Erscheinungen zeitigt, abgesehen von Fällen einer Lymphogranulomatose, bei der auch Schwellungen der Sublingual- und Submaxillardrüsen auftreten. Meist dürfte das Krankheitsbild dann aber schon ein so generalisiertes sein, daß diagnostische Irrtümer unmöglich sind. Die in der Literatur aufgeführten Erscheinungsformen der Lymphogranulomatose im Bereich der Mundhöhle sind verhältnismäßig spärlich. Im wesentlichen handelt es sich um ein Befallensein von Gaumen, Rachen, Zungenuntergrund und in vereinzelten Fällen auch der Tonsillen. Nach Siegmund finden sich nicht selten durch Lymphogranulomatose hervorgerufene Veränderungen an Zungengrund, Nase, Tonsillen, Luftröhre. Vom gleichen Autor wird auch ein Fall von mediastinaler Lymphogranulomatose beschrieben mit ausgedehnter Beteiligung des Halses und Rachens einschließlich des Gaumens. Das makroskopische Bild zeigt bald derbe, geschwulstmäßige Infiltrate, bald mehr geschwürige Prozesse. Nach E. Vogt sind solide Geschwülste beobachtet, die sich auf Uvula, weichen Gaumen und die hintere Rachenwand verteilen. Für die Beteiligung der Tonsillen sind die Fälle der älteren Literatur umstritten, da damals eine exakte Abgrenzung der Lymphogranulomatose gegen andere Erkrankungen noch nicht vorlag. Von neueren Autoren gibt Sternberg eine Beteiligung der Tonsillen bei generalisierter Lymphogranulomatose als relativ häufig an. Stephan Zoltan erwähnt einen Krankheitsfall bei einer 54jährigen Frau, bei der geschwüriger Zerfall des Zungengrundes und der Tonsillen charakteristisch war. Terplan hat einen Fall von intestinaler Lymphogranulomatose beschrieben, bei dem er bei einer 56jährigen Frau in der linken hinteren Zungenhälfte ein zackig-begrenztes Geschwür fand mit wallartig aufgeworfenem Rande. Der Geschwürsgrund war uneben, belegt und von den überhängenden Rändern fast ganz bedeckt. In der rechten Hälfte des Zungengrundes saßen zwischen den Lymphknötchen einzelne bis zu kleinlinsengroße Erhabenheiten. Goerke berichtet bei einer 40jährigen Patientin von einer auf Hühnereigröße angeschwollenen Tonsille, die als fossuläre Angina schon einige Wochen behandelt war. Ein durch Probeexcision gewonnenes Stück ergab das charakteristische Bild der Lymphogranulomatose. Nach Enukleation der Mandel zeigte sich nach 10 Monaten noch keinerlei Rezidiv, keinerlei Drüsenschwellung, auch sonst nichts, was auf eine Ausdehnung des Prozesses schließen ließ.

Der Fall von Lymphogranulomatose, der eigentlich die Anregung zu dieser Arbeit gab, hatte in ganz anderer Weise Bedeutung für den behandelnden Zahnarzt. Aus der angeführten Literatur ergibt sich, daß es wohl selten dem Zahnarzt vergönnt sein wird, durch Anregung einem Patienten bei Lymphogranulomatose zu einer Frühdiagnose zu

verhelfen, ausgenommen die wenigen Fälle einer Verdickung der Sublingual- und Submaxillardrüsen und der beschriebenen Infiltrate an Uvula, weichem Gaumen und Zungenuntergrund. Es gehört selbstverständlich zu den täglichen Vorkommnissen in der zahnärztlichen Praxis, daß Patienten vom praktischen Arzt oder einer Nachbardisziplin dem Zahnarzt überwiesen werden, da der Behandelnde von seinem Gesichtspunkt aus keinerlei Erklärung für die vorgetragenen Beschwerden findet. Wohl in den meisten Fällen findet sich dann irgendeine versteckte Caries oder irgendein akuter oder chronischer Befund im Bereich der Pulpa, des Periodontiums oder des periapikalen Gewebes. Viel bitterer sind Fälle, in denen tagtägliche zahnärztliche Maßnahmen ganz unerwartet scheitern, ohne daß dafür irgendeine Erklärungsform vom Standpunkt des Zahnarztes aus gefunden werden kann. Oft wird dann eine gründliche Allgemeinuntersuchung oder die Ueberweisung an einen Facharzt die Aufklärung bringen.

Im folgenden sei eine Lymphogranulomatose beschrieben, die schon lange vor ihrer Diagnostizierung die Konservierung von vier Molaren nach Devitalisation der Pulpa unmöglich machte.

Krankengeschichte: Alfred B., 27 Jahre alt, begibt sich Anfang 1928 in zahnärztliche Behandlung wegen Schmerzen im Bereich des linken Unterkiefers. Gebißstatus vollzählig, Paradentium gesund, Schleimhäute und Mundhöhle sonst ohne Befund. Die vier Sechsjahrmolaren sind stark cariös. 6 l.u. ist pulpitisch. Es wird nach Exkavation der cariösen Höhle von 6 l.u. eine Einlage mit „Woelm Causticin“ in üblicher Dosierung gemacht. Der Patient wird nach 2 Tagen wiederbestellt: Entfernung der Einlage, Eröffnung des Cavums, Ausreinigung des Cavums und Amputation der Pulpenstümpfe. Es wird eine Einlage mit Chlorphenol und provisorischem Verschluß mit Zinkphosphat gemacht. Der Patient wird wiederbestellt zur Wurzelfüllung. Einen Tag nach dieser zweiten Einlage kommt der Patient wieder; er klagt über erneute Beschwerden im linken Unterkiefer; 6 l.u. ist periodontitisch gereizt. Als nächste Maßnahme wird Exstirpation der Pulpenstümpfe, Einlage mit Carbol-Thymolpaste, provisorischer Verschluß mit Zinkphosphat vorgenommen. Nach weiteren zwei Tagen haben die periodontitischen Beschwerden von 6 l.u. stark zugenommen; nochmalige Ausreinigung der Wurzelkanäle, Exarticulation des Zahnes und Offenbehandlung durch lockeren Watteverschluß folgen. Danach klingen die Beschwerden rapide ab. Nach weiteren zwei Tagen wird Offenbehandlung zur Vorsicht trotz Unempfindlichkeit des Zahnes wiederholt und auf Wunsch des Patienten die Behandlung der übrigen 3 Sechsjahrmolaren in Angriff genommen. Die Exkavierung der 3 Molaren ergibt gleichfalls die Notwendigkeit, die Pulpen zu devitalisieren, was mit Rücksicht auf eine beabsichtigte Reise des Patienten sofort geschieht. Wegen der nun vollständig abgeklungenen Periodontitis des 6 l.u. bestehen keine Bedenken gegen Abtötung dieser 3 Pulpen durch Arsen, da die periodontitische Reaktion eines stark pulpitischen Zahnes auf Arsen, wenn auch keine unbedingte Notwendigkeit, so doch zu den fast täglichen unliebsamen Fällen einer lebhaften Praxis gehört. Nach weiteren 2 Tagen wird Arsen aus den 3 Molaren entfernt, wobei 6 l.o. eine ganz leichte

Klopfempfindlichkeit aufweist. In 6 l.u. wird nach gründlicher, aber vorsichtiger Ausreinigung (Vermeidung eines Druckes in apikaler Richtung) und guter Austrocknung Eugenol eingelegt und provisorisch verschlossen. 6 l.u. reagiert in den nächsten Tagen stark auf den festen Verschluß und muß schließlich nach vergeblichem Versuch durch Exartikulation, Wärmetherapie usw. wieder geöffnet werden, worauf die Beschwerden rapide abklingen. Inzwischen zwingt 6 l.o. trotz allseitigster Versuche zur Offenbehandlung, welchem Schicksal auch die restlichen beiden Sechsjahrmolaren verfallen. Bei dem Versuch, die Molaren fest zu verschließen, stellt sich zumal bei 6 l.u. regelmäßig auch eine starke Auftreibung des Periostes über dem Zahn ein. Schließlich wird dann bei 6 l.u. ein Verschluß durch Wurzelfüllung (Carbol-Thymolpaste) mit dünner Zementdecke als Abschluß und provisorischem Verschlußmittel erreicht. In Kauf wird dabei neben anfänglich starken Beschwerden eine starke Auftreibung des Periostes genommen, die auch bestehen bleibt. Die Berufstätigkeit des Patienten und die offensichtliche Hilflosigkeit der Behandlung zwingen dann dazu, den Patienten vorübergehend zu entlassen mit einer Pinzette und der Anweisung, seine Zähne täglich auszuspülen und locker mit Watte zu verschließen. Nach 2 Monaten wird dann nochmals nach allen Kautelen der Versuch gemacht, die übrigen 3 Molaren zu verschließen, aber mit negativem Erfolg. Schließlich zwingt sogar 6 l.u. durch ansteigende Drüsenempfindlichkeit und stärkerwerdende Auftreibung zu einer Wiedereröffnung. Da die durchgeführten Behandlungsmethoden allgemein anerkannt und von dem Zahnarzt seit Jahren zehntausendfach bei seinem ausgedehnten Klientel erprobt sind, vom fachärztlichen Standpunkt aus also keinerlei Erklärungsmöglichkeiten vorhanden sind, können nur Faktoren vorliegen, die außerhalb des Zahnsystems zu suchen sind. Es werden dann auch schon früh bei dem Patienten Nachforschungen nach dieser Seite gestellt, aber ohne Erfolg.

Der Patient ist von mittlerer Konstitution und gibt an, außer einer Lungenentzündung im kindlichen Alter und einem Unfall (Finger beider Hände bis auf den Daumen und Zeigefinger der linken Hand verloren) immer gesund gewesen zu sein. Bei dem wachgewordenen Interesse und schließlich eingehendstem Befragen gibt der Patient an, daß er gelegentlich schon mehrmals leichte Schwellungen auf der linken Halsseite verspürt, sie aber immer auf eine Erkältung zurückgeführt habe. Palpation der linken Halsseite zeitigt keinen pathologischen Befund. Der Patient wird angewiesen, für den Fall eines Wiederauftretens dieser Schwellung vorzusprechen. Die Zähne bleiben in offenem Zustand vollkommen beschwerdefrei. Anfang Juni 1928 stellt sich dann der Patient mit einer nicht scharf umschriebenen Schwellung der linken Halsseite vor. Er klagt über Appetitlosigkeit und leichtes Unbehagen. An das Krankenhaus in Hamm überwiesen, wird als Diagnose Lymphdrüsenerkrankung festgestellt. Zwei Röntgenbehandlungen lassen die Schwellung und auch die allgemeinen Beschwerden abklingen. Wegen vorübergehender Beschwerden des 6 l.u. wird der Patient dann zahnärztlich behandelt; ja es gelingt sogar wieder ein Verschluß dieses Zahnes unter den gleichen Bedingungen wie früher (Zahn leicht klopfempfindlich, bleibt exartikuliert, nicht schmerzhafte Schwellung des Periostes bleibt bestehen). Der Versuch, einen der restlichen drei Molaren zu verschließen, scheitert. Mit der zahnärztlichen Behandlung wird ausgesetzt, da stärker werdendes gestörtes Allgemeinbefinden die Aufmerksamkeit mehr und

mehr in Anspruch nimmt. Anfang 1929 ist plötzlich starke Zunahme der Beschwerden festzustellen. Es treten Schwellung an Hals, Schmerzen in der Gegend des Magens und leichter Temperaturanstieg auf. Als Maßnahmen folgen: 3 Röntgenbehandlungen an Hals, Brust, Rücken, Arsenbehandlung. Der Patient wird nach 7 Wochen fieberfrei aus dem Krankenhaus entlassen. Nach einiger Zeit tritt erneut ein Rückfall auf, mit hohem Fieber (40,3), Appetitlosigkeit, Sausen im Kopf, Schwellung am Hals. Durch Röntgenaufnahme der Lungen wird Vergrößerung der Bronchialdrüsen festgestellt. Es erfolgt am 30. 9. 1929 Aufnahme in die Universitätsklinik Münster.

Bei Einlieferung klagt B. über folgende Beschwerden: Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, Atemnot, Hustenreiz.

Befund: Großer, schlankgebauter Mann in schlechtem Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe, leichtes Lidflattern, geringes Zittern von Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Nebenhöhlen nicht klopfempfindlich; Ohren frei. Pupillen reagieren normal. Nasen- und Mundatmung nicht behindert, Zunge stark belegt. Im Rachen an der Rückwand geringe Verdickung der Waldeyerschen Lymphstränge. An der linken Halsseite am äußeren Rande des unteren Kopfnickermuskels kleine erbsengroße Lymphknötchen, rechts o. B. Brustkorb etwas abgeflacht. Lungenschall voll sonor. Hinten links oben geringe Schallabschwächung bis zur Schulterblattspitze, paravertebral hinten rechts Mitte am rechten Hilus Schallabschwächung; Atmung verschärft, im Exspirium kein Katarrh. Herzdämpfung dritte bis sechste Rippe, vom rechten Brustbeinrand bis etwas über die linke Medioclavicularlinie. Blutdruck 100/70. Puls frequent, gleichmäßig, 80 Schläge in 1 Minute. Leib normal konfiguriert, weich. Bei tiefer Inspiration unterer Leberrand fühlbar, Blinddarm frei, Milz nicht tastbar, Milzdämpfung 17/17,5 cm. Axillar-, Inguinal-, Kruralgegend keinerlei Drüsen fühlbar. Nervensystem: Reflexe lebhaft, Sensibilität in Ordnung; Beklopfen des Brustkorbes nicht schmerzhaft.

Verlauf: Blutsenkungsgeschwindigkeit 76,5 mm in einer Stunde. Urin: Eiweiß o. B., Zucker o. B., Sedimente o. B., Blutbild: Hämoglobin 60 %, Erythrocyten 3 200 000; Leukocyten 11 000.

Gesamtgewicht: 61,2 kg. Blutkultur nach 72 Stunden steril.

1. Oktober: Untersuchung des Sputums auf Tbc. negativ. Temperatur 40,1.

3. Oktober: Schüttelfrost. Temperatur 40,3.

5. Oktober: Patient fühlt sich sehr müde und abgeschlagen, klagt über Frösteln nachts. Blutbild: Hämog. 50 %, Erythr. 3 200 000, Leukoc. 2400. Hämogramm: —, —, / —, —, 4, 55/38,3.

7. Oktober: Gesamtgewicht: 60,8 kg.

9. Oktober: Nach wie vor Fieber bis 38,9. Auf den Lungen ist Katarrh spärlich, am Hilus besonders zu hören. Patient ist sehr elend.

11. Oktober: Trotz des Fiebers wird Röntgenbestrahlung eingeleitet.

13. Oktober: Blutbild: Starke Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins.

15. Oktober: Patient hat die Röntgenbestrahlung gut vertragen und ist fieberfrei.

18. Oktober: Patient klagt über Schmerzen an den Fußsohlen. Es bestehen geringe Oedeme der Beine an der Knöchelgegend. Zehen bei Bewegung schmerzhaft.

22. Oktober: Patient ist fieberfrei; auf der Brust keinerlei Beschwerden.

25. Oktober: Allgemeinbefinden gut. Hämoglobin und Erythrocytenwerte sind wieder angestiegen. Röntgenbild der Füße zeigt Hammerzehenbildung, keine osteomyelitischen Prozesse.

31. Oktober: Arsenkur beendet. Außer an Füßen keine Beschwerden.

1. November: Erneut Fieberanstieg auf 38,8. Appetitlosgikeit und Verdauungsstörungen. Oberbauchgegend: Milz palpabel.

13. November: Fieberabstieg zeitweise septischen Charakters.

19. November: Schmerzen im Leib, Fieber. Leib aufgetrieben, gespannt. Leber: 3 Querfinger vergrößert. Milz deutlich palpabel.

20. November: Atemnot, auf Cardiazol, Coffein, Kampfer Besserung. Probepunktion hinten rechts unten: serös, haemorrhagisches Exsudat. 60 ccm Exsudat werden abgelassen. Leib auffallend gespannt.

27. November: Pleurapunktion: 20 ccm haemorrhagischen Exsudates werden abgelassen. Temperaturabfall 37°. Es tritt am ganzen Körper eine ikterische Verfärbung auf. Leib weiter aufgetrieben, Ascites deutlich nachweisbar. Es besteht Verdacht auf Kompression der Gallenwege und Pfortaderstauung. Atemnot und Angstgefühle.

3. Dezember: Cardiale Dyspnoe. Anfallsweise droht Patient zu ersticken. Blutiges geballtes Sputum, Tuberkelbazillen negativ.

5. Dezember: Patient ist gegen Abend leicht verwirrt; Puls ist hochgradig beschleunigt. Dyspnoe. Ascites im Abdomen nachweisbar. Ammoniakalischer Geruch der Atmungsluft.

6. Dezember: 1 Uhr nachts Erstickungsanfall. 3 Uhr morgens Exitus infolge Herz- und Atmungsstillstand.

Sektionsbefund (Auszug): Kleine Drüsen am linken Sternocleidomastoideus. Lymphogranulomatosemetastasen am Hilus. Pleuraexsudat rechts. Ascites. Ikterus. Lymphogranulome in der Gegend der kleinen Magencurvatur und im Abdomen.

Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose mit Knoten in der Milz, großer Milztumor. Lymphogranulomknoten in den paratrachealen Lymphknoten und retroperitonealen Lymphknoten; ferner in den Lymphknoten an der Leberpforte, Kompression der Gallengänge. Kompression der Vena portae mit Ascites, Stauungskatarrh des Darmes, Lungenödem beiderseits, alte pleuritische Verwachsungen der rechten Lunge.

Lymphfollikel des Zungengrundes deutlich sichtbar; links Hilusdrüsen bis kirschgroß, derb, auf den Schnittflächen z. T. schwarz, teils gelb. Rechts Hilusdrüsen über kirschgroß, derb, Schnittfläche schwärzlich, z. T. graurötlich-gelblich. Längs der Trachea, besonders im Bereich der Bifurkation, bis pflaumengroße Drüsen. Schnittfläche glattes, graugrünliches Gewebe mit deutlichen gelblichen Bezirken. Milz stark vergrößert, 25×17×8 cm. Im Gewebe vereinzelt pfennigstückgroße gelbe Herde durch die Kapsel scheinend; Konsistenz verhältnismäßig derb; Pulpa erscheint fest, dunkelrote Farbe; in ihr zahlreiche bis zehnpfennigstückgroße, scharf abgegrenzte gelbliche Herde.

Duodenalschleimhaut glatt, blaßgelblich, an zwei Stellen pfennigstückgroße gelbe Herde durchschimmernd.

Leber und Gallenblase: Gallengänge sind eingefaßt in einen Kranz bohnengroßer, recht derber Drüsen. Ebenfalls die Vena portae durch derbe Drüsen eingedrückt. Schnittflächen der Drüsen glatt, blaß, gelblich-grün. Leber erscheint vergrößert. Konsistenz mäßig weich. Ränder leicht ab-

gerundet. Kapsel mäßig glatt, zeigt aber zahlreiche gelbe Herde. Auf der Schnittfläche blaßbräunliches, lockeres trübes Gewebe mit vereinzelten rötlichen Herdchen. Läppchenzeichnung verwaschen.

Pankreas: Mesenterium fettreich, Drüsen desselben geschwollen, auf der Schnittfläche von dunkelrötlicher Farbe.

Nieren: Schnittfläche außergewöhnlich blaßgelblich.

Aorta: An der Innenwand kleine gelbe derbe Drüsen.

Histologische Untersuchung:

Milz: Weitgehende Nekrosen und Zellschwund. Große Teile des Milzgewebes zeigen nur noch skelettartiges Gerüst der Sinus mit reichlicher Blutfülle. Die Follikel sind fast völlig zugrunde gegangen. Nur noch spärliche Reste lymphatischer Häuflein; nicht sehr zahlreiche Knoten von lymphogranulomatösem Gewebe perivaskulär. Herdweise Vermehrung und Verdickung des trabekulären Bindegewebes.

Lymphknoten: In den mediastinalen Lymphknoten völliger Schwund des lymphatischen Gewebes. Ersatz durch Granulationsgewebe mit zahlreichen großkernigen Riesenzellen. Fibroblasten, Histiocyten, Rundzellen. Keine oder nur spärliche eosinophile Zellen. Ausgedehnte Nekrosen und Narbenbildungen. Reste anthrakotischen Pigments. Einbruch des Granulationsgewebes in größere Gefäße.

Leber: Zahlreiche größere und kleinere Herde mit lymphogranulomatösem Gewebe (viele Riesenzellen; keine Eosinophilie, Nekrosen und Narbenbildungen). Vorwiegend im Glissonschen Gewebe perivaskulär gelegen. Die angrenzenden Leberzellen enthalten grobtropfiges Fett. Wucherung des intraacinösen Bindegewebes. Weitgehende Umwandlung der Leberzellbalkenstruktur.

Die Diagnose ist in diesem Falle nicht zweifelhaft. Durch den typischen Verlauf der Krankheit und vor allem durch die histologische Untersuchung ist die Lymphogranulomatose erwiesen. Die Sektion hat das Befallensein fast sämtlicher Drüsen festgestellt.

Die Erklärung für das Fehlschlagen der zahnärztlichen Behandlungsmaßnahmen ist nicht ganz leicht zu geben. Deswegen nicht, weil beim Beginn der Behandlung das Krankheitsbild noch wenig entwickelt war. Sicher ließen sich damals Drüsenschwellungen im Bereich des Mundraumes oder am Hals ausschließen. Es kommen daher vor allem wohl zwei Möglichkeiten in Betracht:

1) Die Reaktion an den Zähnen ist der Ausdruck des Infektionsbeginns. Dann müßte man annehmen, daß die erkrankten Zähne die Eintrittspforte für das Lymphogranulomatosevirus gewesen sind. Für diese Auffassung ließe sich anführen, daß die ersten nachweisbaren Drüsen an der linken Halsseite in Erscheinung getreten sind, an der Stelle, wo der gerade besonders schwer erkrankte Zahn (6 l.u.) saß.

2) Wenn die Lymphogranulomatose bereits an anderen Stellen des Körpers vorhanden gewesen wäre, so muß angenommen werden, daß das gesamte Binde- und Lymphgewebe des Körpers bereits in seiner

Abwehrkraft abgeändert war. Die bei einer Wurzelbehandlung immer vorhandenen Schädigungen, die vom Gesunden meist ohne besondere Erscheinungen überwunden werden, haben dann in diesem Falle — infolge der eingetretenen Sensibilisierung — zu so starken Entzündungserscheinungen geführt, daß ein Verschluß der Cavitäten nicht gelungen ist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der Zahnarzt den Verdacht auf Lymphogranulomatose haben muß, wenn er die submaxillaren oder sublingualen Drüsen oder die am Gaumen, Rachen und in vereinzelten Fällen auch die Tonsillen vergrößert findet. Die Abgrenzung gegen andere generalisierte Lymphdrüsenerkrankungen ist dann Aufgabe des Internisten. Außerdem kann ihm in ganz seltenen Fällen, von denen bisher keiner in der Literatur beschrieben ist, das Scheitern seiner Maßnahmen bei Wurzelbehandlungen einen Wink geben, als erster die Untersuchung auf Lymphogranulomatose zu veranlassen. In dem hier beschriebenen Falle hätte der Zahnarzt durch die Herbeiführung einer Frühdiagnose seinem Patienten ohne Frage einen großen Dienst erwiesen.

Schrifttum.

Aßmann: Lymphogranulomatose. 1930.

Benda: Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwulst. Vhdlg. der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Berlin 1904.

De Groot: Lymphogranulomatosis intestini. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. XXVI, 1922.

Fränkel: Ueber die Hodgkinsche Krankheit. Münchener Medizinische Wochenschrift 1912.

Fränkel: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. I, 1.

Fränkel und Much: Bemerkungen zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit und der Leukaemia lymphatica. Münchener Medizinische Wochenschrift 1910.

Görke: Lymphogranulomatose und Schlundring. Zeitschrift für Laryngologie. 1929, Bd. XVIII, S. 303—307.

Hodgkin: Medizinisch-chirurgische Transaktionen 1832.

Kaiserling: Mundhöhle. In: Henke — Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. IV, Teil 2, S. 1—54. Berlin 1928.

Kren: Ein Beitrag zur Lymphogranulomatosis cutis. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. 130, 1921.

Kuczynski und Hauck: Zur Pathogenese des Lymphogranuloms. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 99, 1923.

Lichtenstein: Untersuchungen über die Aetiologie der Lymphogranulomatosis. Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. XXIV, 1921.

Lubarsch: Zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose. Zentralblatt f. allg. Pathol. Bd. XXXIII, Sonderband 1923.

Nägeli: Leukämie und Pseudoleukämie. Spezielle Pathologie und Therapie. 1913.

Nägeli: Das Lymphogranulom. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Jg. 16, 1925, Märzheft.

Paltauf: Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1912.

Schittenhelm: Die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. 1925.

Siegmund: Pathologische Histologie. Fortschritte der Zahnheilkunde 1930. Bd. VI, S. 256/57.

Steiger: Klinik und Pathologie der Lymphogranulomatosis. Beobachtungen und experimentelle Studien bei 9 Fällen von malignem Granulom. Ztschr. f. klin. Med. 1914.

Sternberg: Lymphogranulomatose. Klinische Wochenschrift 1925, Nr. 12.

Vogt: Granulomatosis plasmazellularis colli. Frankfurt. Ztschr. f. Pathol. 1912. Bd. X.

Weinberg: Lymphogranuloma tuberculosum. Ztschr. f. klin. Med. 1917/18, Bd. 85, S. 99.

Ziegler: Die Hodgkinsche Krankheit. Monographie Jena 1911. Berliner Klinische Wochenschrift 1911.

Ziegler: Die Hodgkinsche Krankheit. Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder und Blumenfeld. Bd. IV, 1922.

Ziegler: Die Lymphogranulomatose, das maligne Lymphom, die Hodgkinsche Krankheit. Ergebnisse für innere Medizin 1927, Bd. XXXII, S. 46—82.

Zoltan: Eine seltene Rachenveränderung im Fall von Lymphogranulomatose. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1929, Jg. 63, S. 779—782.

Lebenslauf.

Otto Sommerkamp, geb. am 4. Februar 1906 in Lippstadt, machte im Frühjahr 1925 am Realgymnasium in Lippstadt sein Maturum. Er widmete sich im Winter-Semester 1925/26 dem Studium der Zahnheilkunde in München, vom 2. bis 4. Semester in Marburg, im 5. Semester in Münster, vom 6. bis 8. Semester wieder in Marburg. Dort bestand er nach dem 7. Semester im Frühjahr 1929 das zahnärztliche Staatsexamen.